

Результаты и обсуждение

Установлено, что при эффективной защите клеток от перекисления значительно возрастает уровень восстановленного и белоксвязанного глутатиона. Так, при эффективной защите клеток от перекисления уровень восстановленного глутатиона возрастает на 25% и более, а белоксвязанного глутатиона – на 18% и более. Следовательно, эффективность защиты клеток от перекисления можно оценить только после одновременной стимуляции процессов перекисного окисления и активации возможных механизмов естественной антиоксидантной активности клеток.

Литература

1. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биохимические аспекты – СПб. : Медицинская пресса, 2006. – 400 с.
2. Меньшикова Е.Б., Ланкин В.З., Зенков Н.К. и др. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты. – М. : Слово, 2006. – 556 с.
3. Медицинские лабораторные технологии: в 2 томах / под ред. А.И. Карпищенко. – СПб. : Интермедика. – 1999. – Т. 2. – 656 с.

4. Лушак В.И. Окислительный стресс и механизмы защиты от него у бактерий // Биохимия. – 2001. – Т. 66, вып. 5. – С. 592–609.
5. Hampton M.B., Kettle A.J., Winterbourn C.C. Inside the neutrophil phagosome: oxidants, myeloperoxidase, and bacterial killing // Blood. – 1998. – Vol. 92, No. 9. – P. 3007–3017.
6. Kojima S., Nakayama K., Ishida H. Low dose gamma-rays activate immune functions via induction of glutathione and delay tumor growth // J. Radiat. Res. – 2004. – Vol. 45, No. 1. – P. 33–39.
7. Rosen G.M., Pou S., Ramos C.L. Free radicals and phagocytic cells // FASEB J. – 1995. – Vol. 9. – P. 200–211.

Статья написана с правом на открытие.

Поступила 10.06.2015

Сведения об авторе

Канская Наталья Викторовна, докт. мед. наук, профессор кафедры биохимии и молекулярной биологии с курсом клинической лабораторной диагностики ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России.
Адрес: 634050, г. Томск, Московский тракт, 2.
E-mail: nataliya_w_2006@mail.ru.

УДК 616.12-008.331.1:616-008.81-008.852]-092.4-092.9]-616-008.853]-616-018.74

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ТРОМБОЦИТОВ, ЛЕЙКОЦИТОВ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЭНДОТЕЛИЯ У МОЛОДЫХ КРЫС ЛИНИИ SHR

А.В. Сидехменова, О.И. Алиев, А.М. Анищенко, А.Ю. Шаманаев, Е.П. Федорова, М.Б. Плотников

Федеральное государственное бюджетное научное учреждение "Научно-исследовательский институт фармакологии и регенеративной медицины им. Е.Д. Гольдберга", Томск
E-mail: sidehmenova@yandex.ru

DYNAMICS OF INDICATORS OF PLATELETS, WHITE BLOOD CELLS, AND FUNCTIONAL ACTIVITY OF THE ENDOTHELIUM IN YOUNG SHR RATS

A.V. Sidekhmenova, O.I. Aliev, A.M. Anishchenko, A.Yu. Shamaev, E.P. Fedorova, M.B. Plotnikov

Federal State Budgetary Scientific Institution "Research Institute of Pharmacology and Regenerative Medicine n.a. E.D. Goldberg", Tomsk

Исследована динамика состава, количественных показателей и морфологических параметров лейкоцитов и тромбоцитов и вазодилаторной функции эндотелия у крыс линии SHR в период с 5-й по 12-ю недели жизни. Выявлена последовательность формирования сдвигов исследуемых показателей. У животных линии SHR повышалось относительное количество лимфоцитов и увеличивался показатель анизоцитоза тромбоцитов по сравнению с крысами линии WKY на 6-й неделе жизни одновременно с возрастанием артериального давления (АД). Нарушение вазодилаторной функции эндотелия крыс линии SHR развивалось на 8-й неделе жизни после формирования стойкой артериальной гипертензии (АГ) и сдвигов ряда лейкоцитарных и тромбоцитарных показателей. Вероятно, изменение свойств лейкоцитов и тромбоцитов является одним из факторов формирования эндотелиальной дисфункции при АГ.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, лейкоциты, тромбоциты, эндотелиальная дисфункция.

The dynamics of composition, quantitative parameters and morphological characteristics of white blood cells and platelets, and endothelial vasodilatory function was studied in spontaneously hypertensive rats (SHR) from 5th to 12th week of life.

Sequence of the changes in the study indicators was elucidated. Simultaneously with an increase in arterial blood pressure, relative lymphocyte count and platelet anisocytosis index increased in SHR compared to WKY rats at 6 weeks of age. Disturbance of endothelial vasodilatory function in SHR developed at 8 weeks of age after the development of sustained arterial hypertension and the occurrence of a number of changes in leukocyte and platelet parameters. Perhaps the change in the properties of white blood cells and platelets is one of the factors in the formation of endothelial dysfunction in hypertension.

Key words: hypertension, white blood cells, platelets, endothelial dysfunction.

Введение

Гипертония является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Осложнения АГ являются причиной 9,4 млн смертельных случаев в мире ежегодно [1].

Механизмы, лежащие в основе патогенеза этого заболевания, остаются неясными, несмотря на наличие множества гипотез. Существуют многочисленные данные о том, что АГ сопровождается эндотелиальной дисфункцией и активацией лейкоцитов и тромбоцитов [3, 5, 10, 11]. Некоторые авторы оценивают данные изменения как системную слабо выраженную воспалительную реакцию [7, 8, 16]. Однако остается неясным, является ли воспалительная реакция патогенетическим фактором развития АГ или следствием системного повышения АД. Одним из подходов в решении данного вопроса может быть изучение динамики ряда гематологических показателей и функциональной активности эндотелия в период роста АД.

Цель работы: изучить динамику состава, количественных показателей и морфологических параметров лейкоцитов и тромбоцитов и вазодилаторной функции эндотелия у молодых крыс SHR до и в ранний период формирования у них АГ.

Материал и методы

Эксперименты проведены на 40 крысах самцах линии SHR (spontaneously hypertensive rats) и 40 крысах самцах линии Wistar-Kyoto (WKY) категории SPF, полученных из вивария ИБХ РАН, г. Пущино (сертификат здоровья животных от 04.09.2014). В виварии НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга животные содержались в неполной барьерной системе при следующих параметрах окружающей среды: температура – $+22 \pm 2$ °С, относительная влажность – $50 \pm 20\%$, воздухообмен – 12–15 объемов помещения в час, световой режим – 12:12 ч. Содержание животных и уход за ними осуществлялись в соответствии с правилами, изложенными в Европейской конвенции по защите позвоночных животных (Страсбург, 1986). Протокол исследования утвержден комиссией по контролю за содержанием и использованием лабораторных животных НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга (протокол № 72052014). Животные каждой линии были разделены по возрасту на 8 возрастных групп, соответствующих 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 неделям жизни, по 5 крыс в каждой группе.

АД у крыс регистрировали неинвазивным методом на хвосте с помощью системы измерения АД у мелких животных NIBP200A (“BiopacSystems, Inc.”, США). Запись и обработка данных производилась на компьютере с помощью программы “AcqKnowledge 4.2 for MP150”.

Общее количество лейкоцитов 10^9 /л крови и относительное количество лимфоцитов, моноцитов, гранулоци-

тов, общее количество тромбоцитов (PLT, 10^9 /л крови), средний объем тромбоцитов (MPV, fl), показатель анизотропии тромбоцитов (PDW) и тромбоцит (PCT) определяли с помощью автоматического гематологического анализатора “Mythicvet 18” (PZ CORMAY S.A.). Кровь забирали из насечек на хвосте в капиллярные пробирки “MicrovetteSarstedt” (Германия) с K_2 EDTA.

Функциональную активность эндотелия оценивали по эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатации. Под наркозом (диэтиловый эфир) катетеризовали общую сонную артерию и регистрировали АД датчиком TSD 104A на аппаратном комплексе для электрофизиологических исследований MP150 (“BiopacSystems, Inc”, США). Непрерывную запись АД и последующую обработку данных производили на компьютере с помощью программы “AcqKnowledge 4.2 for MP150”. Функциональное состояние эндотелия оценивали по значению индекса вазодилаторной активности (ИВА), который рассчитывали как отношение площади над кривой снижения АД в ответ на внутривенное введение эндотелийзависимого вазодилатора ацетилхолина (5 мкг/кг) к площади над кривой снижения АД в ответ на внутривенную инъекцию эндотелийнезависимого вазодилатора натрия нитропруссид (30 мкг/кг).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием пакета статистических программ “Statistica 8.0”. Данные представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее значение, m – стандартная ошибка среднего значения. Для оценки достоверности межгрупповых различий использовали непараметрические критерии Краскела–Уоллиса и Манна–Уитни.

Результаты и обсуждение

АД у крыс линии WKY в период с 5-й по 12-ю неделю оставалось стабильным: среднее значение систолического артериального давления (САД) в эти сроки жизни составляло 125 ± 2 мм рт. ст., диастолического артериального давления (ДАД) – 95 ± 2 мм рт. ст. (рис. 1). У крыс линии SHR в возрасте 5 недель АД достоверно не отличалось от значений у нормотензивных крыс линии WKY того же возраста. На 6-й неделе у крыс линии SHR наблюдалось увеличение АД, которое сохранялось до конца исследования.

В течение всего периода наблюдения общее количество лейкоцитов крови у крыс линии SHR статистически значимо не отличалось от значений у крыс линии WKY (табл. 1). Вместе с тем была выявлена динамика изменения относительного количества различных типов лейкоцитов, связанная как с возрастом животных, так и с периодом формирования АГ. На 5-ю неделю жизни доля лимфоцитов у животных линии SHR и крыс линии WKY дос-

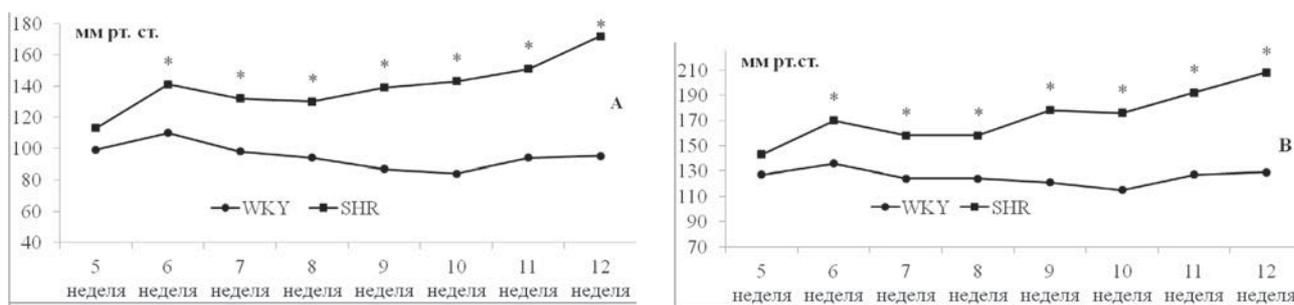


Рис. 1. САД (А) и ДАД (В) у нормотензивных крыс линии WKY и спонтанно гипертензивных крыс линии SHR в период с 5-й по 12-ю неделю: * – $p < 0,05$ по сравнению со значениями у крыс линии WKY того же возраста

Таблица 1

Динамика общего количества лейкоцитов (WBC, 10^9 /л крови) и относительного количества лимфоцитов (LYM, %), моноцитов (MON, %) и гранулоцитов (GRA, %) у крыс линий WKY и SHR

Возраст	Группа	WBC	LYM	MON	GRA
5-я неделя	WKY	8,76±1,06	73,64±1,51	5,16±0,50	21,2±1,13
	SHR	9,28±1,98	77,66±3,02	3,98±0,23*	18,36±2,89
6-я неделя	WKY	9,24±1,50	70,11±3,15	8,22±0,61	20,41±2,48
	SHR	8,68±1,28	80,89±0,86*	7,58±1,54	12,92±1,39*
7-я неделя	WKY	6,58±0,34	70,66±2,19	9,68±0,64	19,34±1,11
	SHR	8,82±0,97	78,15±1,30*	5,84±0,43*	13,71±0,56*
8-я неделя	WKY	8,28±0,58	69,51±2,86	10,22±0,44	20,28±2,11
	SHR	6,90±0,79	77,91±1,67*	5,58±0,72*	16,18±1,31
9-я неделя	WKY	6,49±0,58	69,63±1,95	10,84±0,91	20,42±2,71
	SHR	7,29±0,89	79,39±2,84*	6,71±0,63*	14,63±1,57
10-я неделя	WKY	9,26±0,54	73,41±1,54	10,66±0,63	17,13±1,78
	SHR	11,08±1,53	79,39±1,23*	7,52±0,38*	14,49±1,30
11-я неделя	WKY	7,02±0,23	67,85±1,42	10,60±0,50	20,80±3,21
	SHR	7,64±1,35	77,02±1,90*	8,08±0,56	14,49±2,29
12-я неделя	WKY	7,76±0,72	72,77±1,76	10,57±0,84	16,23±1,64
	SHR	8,16±1,31	79,25±1,37*	8,00±0,73	10,90±1,84

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению со значениями у крыс линии WKY того же возраста.

Таблица 2

Динамика общего количества тромбоцитов (PLT, 10^9 /л крови), тромбокрита (PCT, %), среднего объема тромбоцитов (MPV, fl) и показателя анизоцитоза тромбоцитов (PDW) у крыс линий WKY и SHR

Возраст	Группа	PLT	PCT	MPV	PDW
5-я неделя	WKY	879,0±86,9	0,55±0,10	6,14±0,49	21,36±1,55
	SHR	765,6±81,6	0,50±0,08	6,80±0,29	26,50±2,23
6-я неделя	WKY	934,1±57,6	0,52±0,04	5,60±0,29	20,33±0,91
	SHR	960,7±37,7	0,54±0,02	5,64±0,07	24,56±0,90*
7-я неделя	WKY	1058,8±70,8	0,57±0,04	6,99±0,36	16,85±1,00
	SHR	894,8±73,5	0,56±0,03	5,85±0,07	28,22±2,14*
8-я неделя	WKY	885,2±33,9	0,54±0,04	6,01±0,24	19,01±1,02
	SHR	823,9±39,9	0,46±0,02	5,67±0,15	26,59±1,41*
9-я неделя	WKY	815,5±24,26	0,44±0,01	5,38±0,10	23,38±0,58
	SHR	645,3±30,93*	0,38±0,02	6,02±0,08*	36,39±2,10*
10-я неделя	WKY	844,1±65,6	0,43±0,03	5,09±0,05	25,92±1,14
	SHR	726,0±54,1	0,38±0,05	5,81±0,17*	36,16±2,00*
11-я неделя	WKY	861,7±62,1	0,43±0,03	4,98±0,03	25,35±0,86
	SHR	757,2±54,4	0,42±0,03	5,63±0,07*	36,72±1,68*
12-я неделя	WKY	763,5±42,8	0,41±0,02	5,25±0,11	25,89±2,11
	SHR	618,8±83,7	0,38±0,05	6,12±0,19*	36,96±2,84*

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению со значениями у крыс линии WKY того же возраста.

товерно не отличалась. Начиная с 6-й недели и до конца всего периода исследования доля лимфоцитов у линии SHR была достоверно выше, чем у крыс линии WKY на 6,48–10,78% ($p < 0,05$). Относительное количество моноцитов у крыс линий SHR и WKY на 5-й неделе жизни было ниже, чем в остальные сроки исследования, что может быть связано с возрастными особенностями животных. В период с 11-й по 12-ю недели достоверных различий относительного количества моноцитов не было выявлено. На 6 и 7-й неделях жизни обнаружено снижение доли гранулоцитов у линии SHR относительно данного показателя у крыс линии WKY.

Общее количество тромбоцитов в течение всего периода наблюдения крови у крыс линии SHR статистически значимо не отличалось от значений у крыс линии WKY за исключением 9-й недели (табл. 2). Тромбоцит у животных линии SHR достоверно не отличался от значений у крыс WKY в течение всего периода исследования. На 5-ю неделю жизни PDW у животных линии SHR и крыс линии WKY достоверно не отличался. Начиная с 6-й недели и до конца всего периода исследования, наблюдалось статистически значимое увеличение PDW на 21–67% у животных линии SHR по сравнению со значениями у крыс WKY. У крыс линии SHR MPV в период с 5-й по 8-ю недели жизни достоверно не отличался от значений у нормотензивных животных. С 9-й по 12-ю недели жизни было выявлено статистически значимое увеличение MPV у крыс линии SHR на 12–17% по сравнению с крысами линии WKY.

Значения ИВА у крыс линий SHR и WKY в возрасте 5, 6 и 7 недель достоверно не различались. Однако у крыс линий SHR, начиная с 8-й недели и в последующие периоды наблюдения, ИВА был достоверно ниже на 14–26% по сравнению со значениями этого показателя у крыс линии WKY (табл. 3). Снижение ИВА эндотелия происходит за счет уменьшения сосудорасширяющей реакции на внутривенное введение эндотелийзависимого вазодила-

татора ацетилхолина. Данный факт свидетельствует о выраженной эндотелиальной дисфункции у животных линии SHR, которая формируется, начиная с 8-й недели жизни.

Полученные результаты позволили выявить последовательность нарушений функций лейкоцитов, тромбоцитов и эндотелия в процессе формирования АГ. АГ у крыс линии SHR начинает формироваться в возрасте 6 недель. Одновременно с повышением АД у крыс линии SHR наблюдалось увеличение относительного количества лимфоцитов по сравнению с крысами линии WKY. Также в возрасте 6 недель происходило повышение показателя анизоцитоза тромбоцитов у крыс линии SHR относительно данного показателя у животных линии WKY. Повышение показателя анизоцитоза тромбоцитов свидетельствует об усилении их функциональной активности. E. Vagdatli и соавт. [14] связывают увеличение степени анизоцитоза тромбоцитов у пациентов, имеющих достоверно высокую агрегацию тромбоцитов, с образованием у активированных клеток псевдоподий и изменением их размеров. К 8-й неделе жизни у крыс линии SHR наблюдалось формирование эндотелиальной дисфункции, которая проявлялась в снижении индекса вазодилаторной активности эндотелия у спонтанно гипертензивных животных по сравнению с крысами линии WKY. На 9-й неделе жизни у крыс линии SHR наблюдалось увеличение среднего объема тромбоцитов. Повышение среднего объема тромбоцитов свидетельствует о наличии в кровотоке крупных тромбоцитов, которые по сравнению с более мелкими содержат больше гранул и активнее агрегируют [4, 9, 14].

Возможно, повышение количества лимфоцитов и активация тромбоцитов могут вносить вклад в развитие эндотелиальной дисфункции у крыс линии SHR. Имеются данные о том, что при разрушении лимфоцитов выделяются активные формы кислорода и ангиотензин II [6]. Кроме того, лимфоциты, проникая в адвентицию сосудов, продуцируют TNF α , IFN γ , способствуя экспрессии молекул адгезии на эндотелии [13]. Активированные тромбоциты продуцируют широкий спектр воспалительных медиаторов, оказывающих значимые местные и системные эффекты [2, 12].

Таким образом, в результате проведенного исследования было выявлено, что у крыс линии SHR с началом

повышения АД происходят изменения количественного состава лейкоцитов и морфологических параметров тромбоцитов, после чего происходит нарушение вазодилаторной функции эндотелия.

Исследование выполнено за счет гранта Российского научного фонда (соглашение № 14-25-00017).

Литература

1. Глобальное резюме по гипертонии. – ВОЗ, 2013. – 40 с.
2. Alexandru N., Popov D., Georgescu A. Platelet dysfunction in vascular pathologies and how can it be treated // *Thromb. Res.* – 2012. – Vol. 129. – P. 116–126.
3. Brandes R.P. Endothelial Dysfunction and Hypertension // *Hypertens.* – 2014. – Vol. 64. – P. 924–928.
4. Briggs C. Quality counts: new parameters in blood cell counting // *Jnl. Lab. Hem.* – 2009. – Vol. 31. – P. 277–297.
5. El Haouari M., Rosado J.A. Platelet function in hypertension // *Blood Cells Mol. Dis.* – 2009. – Vol. 42. – P. 38–43.
6. Guzik T.J., Hoch N.E., Brown K.A. et al. Role of the T cell in the genesis of angiotensin II-induced hypertension and vascular dysfunction // *J. Exp. Med.* – 2007. – Vol. 204. – P. 2449–2460.
7. Harrison D.G., Vinh A., Lob H., Madhur M.S. Role of the adaptive immune system in hypertension // *Curr. Opin. Pharmacol.* – 2010. – Vol. 10. – P. 203–207.
8. Marvar P.J., Thabet S.R., Guzik T.J. et al. Central and peripheral mechanisms of T-lymphocyte activation and vascular inflammation produced by angiotensin II-induced hypertension // *Circ. Res.* – 2010. – Vol. 107. – P. 263–270.
9. Park Y., Schoene N., Harris W. Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: methodological issues // *Platelets.* – 2002. – Vol. 13. – P. 301–306.
10. Quyyumi A.A., Patel R.S. Endothelial Dysfunction and Hypertension. Cause or Effect? // *Hypertens.* – 2010. – Vol. 55. – P. 1092–1094.
11. Schmid-Schonbein G.W., Seiffge D., DeLano F.A. et al. Leukocyte counts and activation in spontaneously hypertensive and normotensive rats // *Hypertens.* – 1991. – Vol. 17, No. 3. – P. 323–330.
12. Shi G., Morrell C.N. Platelets as initiators and mediators of inbammation at the vessel wall // *Thromb. Res.* – 2011. – Vol. 127, No. 5. – P. 387–390.
13. Tiana N., Penmanb A.D., Mawsona A.R. et al. Association between circulating specific leukocyte types and incident chronic kidney disease: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study // *J. Am. Soc. Hypertens.* – 2010. – Vol. 4, No. 6. – P. 272–283.
14. Vagdatli E., Gounari E., Lazaridou E. et al. Platelet distribution width: a simple, practical and specific marker of activation of coagulation // *Hippokratia.* – 2010. – Vol. 14, No. 1. – P. 28–32.
15. Zubcevic J., Waki H., Raizada M.K., Paton J.F. Autonomic-immune-vascular interaction: an emerging concept for neurogenic hypertension // *Hypertens.* – 2011. – Vol. 57. – P. 1026–1033.

Поступила 27.07.2015

Сведения об авторах

Сидехменова Анастасия Витальевна, канд. мед. наук, младший научный сотрудник лаборатории фармакологии кровообращения НИИФирМ им. Е.Д. Гольдберга.

Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 3.

E-mail: sidehmenova@yandex.ru.

Таблица 3

Динамика индекса вазодилаторной активности (усл. ед.) у крыс линий WKY и SHR

Возраст крыс	WKY	SHR
5-я неделя	0,52±0,05	0,48±0,10
6-я неделя	0,47±0,002	0,44±0,06
7-я неделя	0,52±0,04	0,47±0,03
8-я неделя	0,48±0,03	0,41±0,05*
9-я неделя	0,40±0,03	0,31±0,03*
10-я неделя	0,43±0,04	0,32±0,05*
11-я неделя	0,40±0,04	0,33±0,03*
12-я неделя	0,42±0,02	0,31±0,02*

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению со значениями у крыс линии WKY того же возраста.

Алиев Олег Ибрагимович, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории фармакологии кровообращения НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга.

Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 3.

E-mail: oal67@yandex.ru.

Анищенко Анна Марковна, докт. мед. наук, научный сотрудник лаборатории фармакологии кровообращения НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга.

Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 3.

E-mail: nuska-80@mail.ru.

Шаманаев Александр Юрьевич, младший научный сотрудник лаборатории фармакологии кровообращения НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга.

Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 3.

E-mail: sham_man@mail.ru.

Федорова Елена Павловна, канд. мед. наук, научный сотрудник отдела лекарственной токсикологии НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга.

Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 3.

E-mail: fedorova-elen@mail.ru.

Плотников Марк Борисович, докт. биол. наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, заведующий лабораторией фармакологии кровообращения НИИФиРМ им. Е.Д. Гольдберга.

Адрес: 634028, г. Томск, пр. Ленина, 3.

E-mail: mbp2001@mail.ru.

УДК 611.61.018:57.045

ДИНАМИКА УЛЬТРАСТРУКТУРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПОЧЕК ПРИ ОБЩЕМ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИИ ОРГАНИЗМА

Ю.А. Арбыкин¹, Ф.В. Алябьев¹, В.Э. Янковский², Т.А. Агеева³, А.С. Полякевич³

¹Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Сибирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Томск

²Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Алтайский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации, Барнаул

³Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования "Новосибирский государственный медицинский университет" Министерства здравоохранения Российской Федерации

E-mail: alfedval@mail.ru

THE DYNAMICS OF THE ULTRASTRUCTURAL CHANGES OF THE KIDNEY IN GENERAL HYPOTHERMIA

Yu.A. Arbykin¹, F.V. Alyabyev¹, V.E. Yankovskiy², T.A. Ageeva³, A.S. Poliakevich³

¹Siberian State Medical University, Tomsk

²Altai State Medical University, Barnaul

³Novosibirsk State Medical University

В статье представлены результаты изучения ультраструктурных изменений почек в динамике несмертельной общей гипотермии в эксперименте. Установлено, что ультраструктурные изменения почек при общем воздействии низкой температуры -10°C минимальны, при воздействии температуры -18°C – выражены в большей мере и отражают снижение функциональной активности канальцевого аппарата почек.

Ключевые слова: общее переохлаждение организма, почки, ультраструктура.

The article presents the results of the study of ultrastructural changes of the kidneys in the dynamics of total non-fatal hypothermia in the experiment. Data showed minimal ultrastructural changes in the kidneys in the presence of systemic hypothermia at -10°C and more pronounced changes at -18°C . The ultrastructural changes in the kidneys suggested the decline in functional activity of the renal tubular apparatus in the presence of hypothermia.

Key words: general hypothermia, kidney, ultrastructure.

Введение

Морфологические изменения некоторых высоко реактивных органов при воздействии внешних экстремальных факторов, в том числе алкогольной интоксикации и общего переохлаждения организма, достаточно

подробно освещены в ряде работ последних лет [1–6]. В некоторых случаях на основе морфологических изменений внутренних органов разработаны методы дифференциальной диагностики непосредственной причины смерти при одновременном воздействии на организм нескольких внешних воздействий, каждое из которых могло